

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 69

THÈSE

N°

(2)

1038

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. MOREAU Jean-Paul né le 23 Juin 1938 (Paris XIe)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES ABCES FROIDS PLEURAUX LOCALISES
CONSECUTIFS AUX PLEURESIES SERO-FIBRI-
NEUSES TRAITEES.

Président : M. H. BROCARD ,Professeur

S.A. Publicité & Impression - 111 Champs-Elysées
Paris - 8e.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 19 69

THÈSE

N°

(2)

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

M. MOREAU Jean-Paul né le 23 Juin 1938 (Paris XIe)

Présentée et soutenue publiquement le 19

LES ABCES FROIDS PLEURAUX LOCALISES
CONSECUTIFS AUX PLEURESIES SERO-FIBRI-
NEUSES TRAITEES.



Président : M. H. BROCARD ,Professeur

S.A. Publicité & Impression - 111 Champs-Elysées
Paris - 8e.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1944

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée par

M. R.

M. MONTAUDO Louis-François, né le 17 Mars 1918, Paris, X^e

et

Préparée au laboratoire de Pathologie expérimentale, à

LES ABÈSSES FONGUEUSES DU CERVEAU
CONSEQUENTES AUX PNEUMONIES
BACTÉRIENNES
CHRONIQUES



Présentée et soutenue publiquement le 17 Mars 1944

S. A. PUBLIÉES & IMPRIMÉES - 112, CHAMPELLE - PARIS

1er/3/1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chaillerey-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Gaillard (H.), Gaudard d'Allaines (F.de), Gennes (L.de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Melle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET

1er ASSESSEUR Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DEIMAS (A.)
-	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
- -	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologique	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
- -	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
- -	DESGREZ (P.)
- -	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
- -	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
- -	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DJOURNO (A.)
- -	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- -	GOUGEROT (L.)
- -	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- -	TUCHMANN-
	DUPLESSIS (M.)

MM.

à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P.)
à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MAIMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BRUGE (A.)
-	BRICAIRE (H.)
-	CORNET (A.)
-	HOUSSET (E.)
-	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
-	BOUR (H.)
-	BROCARD (H.)
-	CAROLI (J.)
-	FACQUET (J.)
-	LAMBLING (A.)
-	LAUNAY (Cl.)
-	PAYET (M.)
-	PERRAULT (M.)
-	SIQUIER (F.)
-	WORMS (R.)
-	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)	
- - (Broussais)	SOULIE (P.)	
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) à titre personnel	MOLLARET (P.) BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpê- trière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R.)	
- - -	BOUSSER (J.)	
- - -	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	PEQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
	- -	CONTE (M.)
- -	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN- BESANCON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
- - (Pitié)	RAMBERT (P.)	
- - (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat).	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	

MM.

Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
- -	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades).	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
- -	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
-	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
- -	TUBIANA (M.)
- -	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
- -	KUSS (R.)
- -	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ...	REDON (H.)
à titre personnel	BREHANT (J.)
Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
-	BAUMANN (J.)
Cliniques chirurgicales Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) .	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicale (Broussais).	POILLIEUX (F.)
- - - (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatolo- gique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
- - - - -	
(Foch)	PADOVANI (P.)
- - - - -	
(Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
- - - (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
- - - (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
- - - (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
	CARTIER (P.)
Biochimie médicale	GONNARD (P.)
	NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
	BESSIS (M.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	BLANCHER (G.)
Hygiène	CORRE-HURST (Mm. L.)
	CECCAL (P.)
Médecine légale	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	COURSAGET (J.)
Physique médicale	GREMY (F.)
	PELLERIN (P.)
	DURAND (J.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
	HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.)
	Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	
Conservateur du Musée d'Histoire de la	M. le Docteur HAHN (A.)
Médecine	
	Mme FORGET (F.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
	Mmes CONTET (J.)
Bibliothécaires	Melles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma mère,
sa disparition récente et brutale nous remplira encore
longtemps le coeur de tristesse.

A mon père,
que ce travail soit pour lui témoignage de ma profonde
affection.

A ma marraine

A tous mes amis.

A mon Maître le

Professeur Henri BROCARD, Chevalier de la légion d'Honneur,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, qui a eu
l'obligeance de nous inspirer le sujet de cette thèse et
nous a fait le grand honneur d'en accepter la présidence.

A Monsieur le

Docteur MULIER, Chef du service O.R.L. de l'hôpital Tenon,
à ses assistants et attachés.

A Monsieur le

Docteur BERARD, et aux membres de son service.

Les abcès froids pleuraux localisés, consécutifs aux pleurésies séro-fibrineuses traitées.

INTRODUCTION et RAPPEL HISTORIQUE

Dès 1819, LAENNEC avait noté l'existence d'épanchements séro-fibrineux au cours de la phtisie.

VILLEMIN confirma cette notion à partir des données épidémiologiques. Mais c'est LANDOUZY qui, en 1881, peu après la découverte de KOCH, apporta la preuve formelle de la nature tuberculeuse de telles pleurésies en tuberculisant le cobaye par inoculation du liquide pleural.

En 1886, KEISCH et VAILLARD constatèrent sur la séreuse la présence de lésions folliculaires tuberculeuses dans 16 cas de pleurésie séro-fibrineuse.

Quelques années plus tard, les observations de plusieurs auteurs (BOWDITCH 1889, BARRS 1890) démontrèrent qu'une proportion importante de malades atteints de pleurésie séro-fibrineuse mouraient ultérieurement de phtisie caractérisée.

ALLARD et KOSTER (1919) confirmèrent la gravité de

ce pronostic. Lorsque fut répandue de façon courante l'usage de l'examen radiologique du thorax, la découverte de lésions parenchymateuses tuberculeuses dans un certain nombre de pleurésies dites idiopathiques vint encore renforcer l'opinion qu'une pleurésie séro-fibrineuse de nature apparemment indéterminée était en règle générale d'origine bacillaire.

WIDAL et RAVAUULT, appliquant au début du siècle leur cyto-diagnostic à l'étude du liquide pleural, avaient mis en évidence la lymphocytose prédominante dans la plupart des cas de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Après l'emploi très large des tests tuberculiniques, de nombreux auteurs, en particulier WALLGREN, purent affirmer que la grande majorité des malades présentant une pleurésie séro-fibrineuse avait habituellement une allergie positive à la tuberculine.

Les fréquentes défaillances des recherches bactériologiques faites pour affirmer la nature tuberculeuse d'un épanchement ont incité certains auteurs à employer dans un but de diagnostic, la pleuroscopie de JACOBÆUS (CARSTENSEN 1940, WESTERGREN 1941, LLOYD 1954, SATTler 1956).

Depuis la première publication de DE FRANCIS en

1955 concernant la ponction biopsie pleurale à l'aiguille, cette technique appliquée à l'étude de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse a permis à de nombreux auteurs de confirmer la réalité de l'envahissement diffus de la plèvre par des lésions histologiques spécifiques. Ces constatations anatomiques ont apporté une justification supplémentaire à l'antibiothérapie systématique et prolongée des épanchements séro-fibrineux soit-disant autonomes.

Dans le cadre de la maladie tuberculeuse, la pleurésie séro-fibrineuse apparaît en effet le plus souvent comme un accident autonome qui peut être révélateur d'une bacillose, mais elle peut aussi survenir au cours d'une tuberculose pulmonaire avérée aiguë ou chronique.

Nous exposerons d'abord un rappel de

L'EVOLUTION DES PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES AVANT LA
DECOUVERTE DES ANTIBIOTIQUES,

puis nous envisagerons l'évolution actuelle de ces PLEURESIES
TRAITEES. Après avoir évoqué quelques aspects de la pleurésie
purulente tuberculeuse et des ABCES FROIDS PLEURAUX, nous
examinerons quelques observations concernant

LA SURVENUE D'ABCES FROIDS PLEURAUX LOCALISES CONSECUTIFS
AUX PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES TRAITEES.

EVOLUTION ET PRONOSTIC DES PLEURESIES
SERO-FIBRINEUSES NON TRAITEES PAR LES
TUBERCULOSTATIQUES, LEUR EVOLUTION SPONTANEE
AVANT LA DECOUVERTE DES ANTIBIOTIQUES

EVOLUTION IMMEDIATE

Le plus souvent, l'épanchement pleural augmente pendant une à deux semaines, la fièvre demeurant élevée, plus ou moins oscillante ; puis la matité régresse progressivement, après deux à trois semaines d'évolution ; les frottements pleuraux réapparaissent à l'auscultation.

Radiologiquement, l'ombre liquidienne diminue pour être remplacée progressivement par une opacité plus ou moins importante à limite supérieure dégradée, comblant le sinus et effaçant la coupole diaphragmatique.

La défervescence se produit lentement, l'augmentation brusque ou progressive de la diurèse est un bon signe de résolution ; mais en général, il n'y a pas de crise franche annonçant la guérison et cette convalescence traînante est assez suggestive de la nature tuberculeuse de la pleurésie.

Parfois, l'épanchement persiste beaucoup plus longtemps, un à deux mois, se reproduisant malgré les ponctions répétées, pouvant devenir passagèrement hémorragique, mais finissant cependant par se tarir. La pleurésie peut donner lieu à une ou plusieurs récidives, le liquide surmontant la zone symphysée et son volume étant ainsi cliniquement et radiologiquement difficile à évaluer.

Des COMPLICATIONS peuvent aussi survenir.

Certaines sont liées à l'ABONDANCE de L'EPANCHEMENT qui par un mécanisme encore discuté, peut provoquer une syncope mortelle, d'où les classiques recommandations de mobiliser prudemment ces malades et d'évacuer l'épanchement lorsqu'on constate un déplacement du médiastin chez un sujet polypnéique et tachycardiaque. LEMELLETTIER invoque la possibilité d'une thrombose massive de l'artère pulmonaire à l'origine de certaines morts subites.

Des crises épileptiformes, quelquefois suivies de coma ou d'hémiplégie, sont plus rarement signalées ; elles ne sont pas toujours consécutives à une ponction et leur pathogénie est encore obscure (embolie gazeuse, réflexe pleural ?).

MOLINA a observé un cas de PERFORATION INTESTINALE.

Le PASSAGE A LA CHRONICITE, avec persistance d'un épanchement intarissable est le fait de certaines pleurésies négligées qui peuvent S'ENKYSTER, deviennent parfois HEMORRAGIQUES ou PURULENTES ou encore se transforment en PLEURÉSIES à CHOLESTEROL.

Des RECHUTES sont possibles, homo ou contro-latérales; elles surviennent habituellement au cours de la première année, mais peuvent être beaucoup plus tardives.

En fait, la pleurésie séro-fibrineuse autonome, traitée par des méthodes antérieures aux antibiotiques, et même livrée à elle-même, guérit habituellement, mais son avenir reste grevé par la possibilité de SEQUELLES PLEURALES plus ou moins mutilantes et surtout par l'apparition à plus ou moins longue échéance d'une autre localisation tuberculeuse, en particulier pulmonaire.

EVOLUTION ULTERIEURE

Les SEQUELLES PLEURALES se manifestent fréquemment par la persistance, quelquefois très prolongée, de douleurs thoraciques ressenties, en général, par intermittence et pouvant être fonction de variations météorologiques.

La SYMPHYSE PLEURALE, quelquefois visible radio-

logiquement, pouvait naguère n'être objectivée qu'en cas d'échec d'une tentative ultérieure de création d'un pneumothorax thérapeutique. Le plus souvent, les séquelles pleurales se marquent de façon plus ou moins étendues sur le cliché thoracique par des aspects variés allant du simple comblement d'un cul-de-sac costo-diaphragmatique aux déformations importantes de la coupole, avec PACHYPLEURITE masquant la base du poumon. Dans le cadre de la pleurésie séro-fibrineuse, on reconnaît que l'importance des séquelles pleurales est assez particulière à la tuberculose et peut, dans une certaine mesure, faire évoquer rétrospectivement l'origine bacillaire d'un épanchement.

Des épanchements abondants livrés à eux-mêmes peuvent aboutir au classique RETRECISSEMENT DE POITRINE de LAENNEC, rarement observé aujourd'hui. Il est caractérisé par une attraction du médiastin, un pincement des espaces intercostaux, une diminution de la transparence globale de l'hémithorax. La formation de CALCIFICATIONS PLEURALES peut être l'aboutissement lointain d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse, réalisant parfois la classique image en "os de seiche" ou "en cuirasse"

Sur le plan fonctionnel, il n'est pas facile d'évaluer avec précision l'influence d'une atteinte de la plèvre

sur la ventilation pulmonaire. Il faut d'abord apporter la preuve de l'intégrité absolue du poumon sous-jacent ; il faut aussi ne pas se contenter de mesures globales de la respiration et recourir à des bronchospirométries séparées.

Quant à l'étude des échanges alvéolocapillaires de chaque poumon, elle exige des techniques complexes et l'on se limite à la prise d'oxygène pour apprécier l'efficacité de la ventilation.

D'après J. HERAM, cette triple exigence d'une étude idéale explique qu'on ne trouve pas dans la littérature de travaux rigoureusement représentatifs du retentissement de l'atteinte pleurale sur la fonction du poumon sous-jacent. La symphyse des deux feuillets de la plèvre va bloquer les mouvements de la séreuse, et c'est surtout la limitation du jeu diaphragmatique qui sera néfaste. La capacité vitale est amputée, mais dans une moindre proportion que le volume expiratoire maximal-seconde.

En cas de pachypleurite importante, le trouble dynamique objectivé par l'abaissement du rapport VEMS/CV traduit la rigidité de l'hémithorax à l'expiration forcée. Dans le cas de lésions pleurales pures, le volume résiduel est peu ou pas augmenté et le rapport VR/CT est voisin de la normale.

D'après SIMONIN et SADOUL, la consommation d'oxygène du côté des séquelles pleurales est souvent plus diminuée que la ventilation, mais les échanges alvéolo-capillaires ne sont nettement troublés qu'en cas de lésions pleurales très importantes. En pratique, les séquelles radiologiquement visibles d'une pleurésie séro-fibrineuse semblent peu gênantes, mais J. BRUN a bien montré que, lorsqu'elles s'accompagnent de blocage diaphragmatique, elles peuvent se montrer tardivement très nocives si les malades deviennent bronchitiques ou emphysémateux.

EVOLUTION ET PRONOSTIC A LONGUE ECHEANCE.

La pleurésie séro-fibrineuse autonome n'étant que l'expression locale de la maladie tuberculeuse au niveau de la plèvre, son pronostic à longue échéance se confond avec celui de l'infection tuberculeuse en général.

C'est donc l'éventualité d'une ATTEINTE PULMONAIRE ULTERIEURE qui va dominer l'avenir des pleurétiques. Les nombreuses statistiques évaluant les risques de cette localisation post-pleurétique de la bacillose font état de chiffres variables suivant les auteurs : JACQUELIN : 22% ; MASSELOT : 26% ; SCHROEDER : 26,5% ; DUMONT, LAVAL et CHARPIN : 31% ; SVEN.OLAF.BERLIN, à propos de 1012 cas de pleurésies séro-

fibrineuses étudiées de 1934 à 1946, a constaté qu'une tuberculose pulmonaire post-pleurétique s'est développée chez 237 malades (24,5%), auxquels il faut ajouter 63 cas de localisation tuberculeuse extrapulmonaire.

Dans l'ensemble, on peut situer aux environs de 25% le pourcentage des malades qui présentent secondairement une localisation tuberculeuse, habituellement pulmonaire après une pleurésie séro-fibrineuse à l'âge adulte, non traitée ou mal traitée.

La proportion des complications tuberculeuses post-pleurétiques croît avec l'âge des malades et a pu être chiffrée à 50% des cas lorsque la pleurésie évolue vers la cinquantaine. Chez l'enfant, au contraire, le pronostic est meilleur que chez l'adulte : LINCOLN DAVIES et BOVORNKITTI, à propos de 202 observations de pleurésies séro-fibrineuses de l'enfance, trouvent une lésion parenchymateuse ultérieure dans 5,7% des cas seulement, ce chiffre doublant si l'enfant était âgé de plus de 10 ans au moment de l'apparition de la pleurésie. Les conclusions de R.G. MAY sont identiques : morbidité tuberculeuse post-pleurétique s'établissant à 6,8% de 0 à 4 ans et à 10,2% de 5 à 12 ans. Les lésions pulmonaires apparaissent le plus souvent dans les deux ans qui suivent la pleurésie, mais quelquefois de façon beaucoup plus tardive,

justifiant la surveillance très prolongée des pleurétiques. La TUBERCULOSE PULMONAIRE POST-PLEURETIQUE revêt généralement un aspect très banal et obéit à la progression apico-caudale habituelle : le point de départ se situe souvent au niveau de minimes foyers nodulaires bi-apicaux contemporains de la dissémination initiale qui avait provoqué la pleurésie. Les lésions parenchymateuses homo ou contro-latérales ont fréquemment une évolution torpide ; elles peuvent rester longtemps latentes et n'être dépistées que par l'exploration tomographique ; elles évoluent par poussées plus ou moins espacées et sont susceptibles de s'excaver à tout moment.

Jusque vers 1950, la mauvaise réputation des tuberculoses post-pleurétiques semblait surtout avoir été établie en fonction de l'obstacle que la symphyse pleurale opposait à la création d'un pneumothorax.

EVOLUTION ET PRONOSTIC ACTUEL DES PLEURESIES

SERO-FIBRINEUSES TUBERCULEUSES TRAITEES

Les tuberculostatiques, associés dans certains cas à l'hormonothérapie corticale, ont notablement amélioré le pronostic immédiat et lointain des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses. Avant d'envisager comment évoluent ces

pleurésies de nos jours, nous allons considérer les données modernes du traitement.

Reposant essentiellement sur l'emploi de la chimiothérapie antituberculeuse et des médications anti-inflammatoires, le traitement actuel de la pleurésie séro-fibrineuse autonome se propose deux buts principaux : la limitation des séquelles fonctionnelles et l'amélioration du pronostic lointain par réduction du risque d'une localisation tuberculeuse viscérale post-pleurétique.

Le traitement TUBERCULOSTATIQUE représente l'élément fondamental et aujourd'hui unanimement admis de la thérapeutique. Il est naturellement soumis aux règles classiques de l'antibiothérapie spécifique : administration précoce, régulière et prolongée du traitement, antibiothérapie mixte avec doses suffisantes de chacune des drogues. L'isoniazide sera utilisé aux doses usuelles de 8 à 10 mg par Kilo de poids corporel. Il sera associé, au début, à la streptomycine injectée à raison de 1g par jour pendant deux à trois mois, puis à raison de 1g 3 fois par semaine pendant six mois environ. Les perfusions de P.A.S. paraissent peu souhaitables à la plupart des auteurs, car elles constituent un apport quotidien hydrosodé de 500 m^l qui peut entraver la résorption du liquide. Selon les tendances personnelles,

le P.A.S. par voie bucale à la dose de 12 à 16g par vingt-quatre heures peut remplacer, dès le début, la streptomycine ou, mieux sans doute, lui être substitué au bout de six mois, en association avec l'isoniazide.

De toute façon, cette chimiothérapie, conçue comme traitement de la maladie tuberculeuse et non de la pleurésie elle-même, doit être poursuivie pendant dix-huit mois au moins.

L'HORMONOTHERAPIE ANTI-INFLAMMATOIRE, associée aux tuberculostatiques permet de limiter les séquelles fonctionnelles de la pleurésie ; on a habituellement recours aux dérivés de la cortisone. Bien entendu, ces médicaments ne seront utilisés que sous couverture de l'antibiothérapie et après s'être assuré qu'il n'existe aucune contre-indication d'ordre général au traitement cortisonique.

Deux points essentiels doivent régler leur administration : emploi de doses initiales suffisamment élevées et réduction ultérieure très progressive de la posologie. En général, on prescrit, au début du traitement, une dose moyenne de l'ordre de 40 mg de delta-cortisone, ou l'équivalent de cette dose pour un autre produit.

On a intérêt à limiter les apports alimentaires hydrosalins, tout en fournissant un appoint en chlorure de

potassium. Les doses de corticoïdes seront ensuite diminuées très progressivement à partir de la première semaine d'un traitement actif, pour parvenir à l'abandon de la thérapeutique anti-inflammatoire en quatre à cinq semaines. On évitera ainsi le plus souvent les incidents de "sevrage cortisonique". Il n'est pas rare, en effet, qu'une suspension trop rapide des corticostéroïdes ou une diminution trop brutale des doses initiales déclenchent l'apparition de "phénomènes de rebond" avec réascension thermique, stagnation ou réapparition du liquide. Si tout peut rentrer dans l'ordre grâce à la reprise de la corticothérapie pendant une quinzaine de jours, il peut arriver que la réduction des doses amène chaque fois une remontée fébrile et une reproduction de l'épanchement ; plusieurs semaines seront alors nécessaires pour libérer le malade des servitudes de la corticothérapie.

La thérapeutique anti-inflammatoire directe par injection intrapleurale de delta-cortisone, prônée par certains, semble peu souhaitable à la plupart des auteurs en raison du risque de transformation purulente du liquide et d'une proportion plus élevée de séquelles symphysaires importantes chez les sujets ainsi traités. EVEN et SORS préfèrent, aux dérivés de la cortisone, l'A.C.T.H. sous forme de perfusions intraveineuses très lentes de 10 à 20 unités par jour ;

mais les avantages de cette méthode ne paraissent pas justifier l'abandon des corticoïdes dont l'emploi est beaucoup plus commode.

Envisagés à propos de l'évolution que nous mentionnerons par la suite, les résultats obtenus par l'association des dérivés de la cortisone aux antibiotiques apparaissent très brillants : chute thermique, résorption plus rapide de l'épanchement, séquelles radiologiques moins importantes et sans doute pronostic fonctionnel lointain amélioré. Mais ces résultats sont loin d'être constants, et il n'est pas rare d'observer, après résorption plus ou moins rapide du liquide, des séquelles pleurales d'importance moyenne, telles qu'on les note couramment dans une pleurésie non traitée.

MOREAU et ses collaborateurs ont même constaté que les séquelles pleurales majeures se rencontrent avec une plus grande fréquence chez les sujets ayant reçu l'hormonothérapie anti-inflammatoire, comparativement aux séries de malades non traités ou traités isolément par tuberculostatiques. Ces auteurs pensent que si la corticothérapie est appliquée à un stade de la maladie où la résorption liquidienne est franchement amorcée, où les dépôts fibrineux sont déjà en voie de constitution, l'apport brutal et tardif des corticoïdes accélère considérablement la résorption aqueuse au niveau de la cavité

pleurale, renforçant ainsi l'organisation des reliquats de fibrine.

Tout le monde s'accorde donc aujourd'hui pour ne pas prescrire systématiquement la corticothérapie dans tous les cas de pleurésie séro-fibrineuse ; les contre-indications sont représentées, en particulier, par les épanchements traités trop tardivement, les épanchements peu abondants, à début subaigu ou apyrétique. Enfin, l'action non spécifique de la thérapeutique antiinflammatoire rend encore plus impérieuse la nécessité d'une reconnaissance aussi rigoureuse que possible de l'étiologie tuberculeuse de l'épanchement avant d'instaurer un tel traitement.

Quant aux véritables complications de la corticothérapie propres au traitement de la pleurésie séro-fibrineuse, telles que la transformation purulente du liquide ou la perforation pulmonaire, elles sont tout à fait exceptionnelles. Aussi l'interdit total prononcé par quelques auteurs contre le traitement cortisonique paraît-il injustifié et, en définitive, on associera l'hormonothérapie à l'antibiothérapie dans toutes les formes aiguës franches, de façon très précoce et à des doses suffisantes, en ne réduisant la posologie des corticoïdes que de façon très progressive, après nettoyage radiologique total de l'épanchement, afin d'éviter les inconvénients d'un rebond.

A côté de ces deux médications maîtresses, que sont les tuberculostatiques et la corticothérapie, certaines thérapeutiques complémentaires gardent leurs indications.

La THORACENTESE s'impose toujours, bien entendu, en présence d'une pleurésie très importante risquant d'entraîner des troubles de compression ; elle doit alors se limiter à la soustraction douce de 600 à 700 ml de liquide, afin d'éviter les accidents subits à type "d'oedème pulmonaire a vacuo"

Mais la ponction évacuatrice a encore sa place actuellement dans le traitement par les corticoïdes lorsque l'épanchement tarde à se résorber. Cette soustraction liquidienne répétée selon les besoins permet l'élimination de la fibrine et la limitation des séquelles pleurales.

La GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE, appliquée de façon précise et sous surveillance spécialisée, peut aussi contribuer à diminuer les séquelles respiratoires fonctionnelles en luttant contre les phénomènes d'inhibition diaphragmatique. La conduite de la rééducation respiratoire chez les pleurétiques peut-être brièvement rappelée de la façon suivante :

- pendant la période exsudative aiguë, on doit

s'abstenir de toute rééducation active, mais il faut apprendre au malade à se coucher sur le côté sain pour essayer d'éviter la symphyse du diaphragme en position haute ;

- vers la 4ème semaine, la rééducation active peut commencer ; elle s'attache d'abord à l'amélioration de la sangle abdominale puis à la rééducation respiratoire de tout l'hémithorax en utilisant les postures en décubitus latéral ; appliqué avec une progression très graduée, cette kinésithérapie poursuivie pendant plusieurs mois semble ne comporter aucun risque de dissémination bacillaire.

Quant à la MISE AU REPOS, elle a représenté, avant l'ère des thérapeutiques actives, l'unique modalité de traitement des pleurésies séro-fibrineuses, sans pour autant diminuer de façon certaine les risques de reviviscence tuberculeuse (AMEUILLE et FAUVET).

Cependant, la dissémination bacillaire dont témoigne la pleurésie séro-fibrineuse rend encore raisonnable aujourd'hui la prescription d'un repos type sanatorial d'une durée de six mois environ après l'extinction de la phase aiguë, en climat de plaine. La réadaptation du malade peut être entreprise sous couvert de la poursuite d'antibiothérapie à titre ambulatoire et moyennant une surveillance très

prolongée.

En conclusion, le repos et la chimiothérapie anti-tuberculeuse sont indiqués dans tous les cas et visent essentiellement à diminuer les risques du développement d'une tuberculose viscérale post-pleurétique.

L'hormonothérapie associée sera réservée aux pleurésies vues précocement, abondantes, fébriles et d'évolution aiguë ; elle sera toujours utilisée au début à doses suffisamment élevées, puis très progressivement dégressives.

La kinésithérapie progressive, douce et dirigée semble pouvoir assurer un minimum de séquelles radiologiques et fonctionnelles.

EVOLUTION IMMEDIATE

Si les antibiotiques spécifiques peuvent accélérer la chute thermique et la reprise du poids, ils agissent peu sur la régression clinique et radiologique de l'épanchement. L'hormonothérapie corticale, lorsqu'elle est indiquée, amène une défervescence thermique très rapide, une transformation spectaculaire de l'état général et une sédation parallèle des troubles fonctionnels ; la résorption du liquide est nettement accélérée mais au moment de l'arrêt de la corticothé-

rapie, des phénomènes de "rebond" sont possibles, surtout en cas d'interruption trop précoce ou trop brusque des corticoïdes. On assiste à une réascension thermique avec réapparition d'un épanchement plus ou moins abondant.

EVOLUTION A DISTANCE

Les tuberculostatiques n'ont guère d'influence sur l'importance et la fréquence des séquelles pleurales ; le nombre de guérisons sans séquelles ou avec séquelles radiologiques très minimes a certainement augmenté avec la corticothérapie précocement et correctement appliquée. HUTAS et NYIREDY comparent deux séries de pleurésies traitées, l'une aux hormones corticoïdes, l'autre sans : ils trouvent, après guérison, une capacité vitale supérieure de 30% en moyenne dans le premier groupe par rapport au second ; un rapport de TIEFFENEAU de 80% en moyenne dans le premier lot, de 65% dans le second.

Mais l'action préventive de l'hormonothérapie sur les séquelles pleurales est loin d'être toujours aussi évidente ; elle est très différemment appréciée suivant les auteurs dont certains vont jusqu'à la nier. Sans doute, faudra-t-il plus de recul pour juger et pour établir avec précision les indications et les modalités d'application de

la corticothérapie associée à l'antibiothérapie dans le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse.

C'est essentiellement en tant que traitement de la maladie tuberculeuse que l'antibiothérapie peut apporter une amélioration du pronostic lointain de la pleurésie séro-fibrineuse. Là encore, les statistiques à longue échéance sont trop peu nombreuses ; elles semblent, néanmoins, témoigner d'une nette régression du pourcentage des complications tuberculeuses pulmonaires et viscérales diverses lorsque les sujets atteints de pleurésie séro-fibrineuse ont été l'objet d'un traitement rigoureux (4% au lieu de 19% dans une statistique de FALK et STEAD, 9% au lieu de 18% dans une statistique de MOREAU-BOISSELIER, HEDEDENTE et JARNIOU).

Enfin, l'intérêt de la kinésithérapie pour minimiser les séquelles pleurales a été souligné par de nombreux auteurs : BIRATH, CARA, BRUCE, MAFFRE, SIMONIN et SADOUL.

LES PLEURESIES PURULENTES TUBERCULEUSES ET ABCES FROIDS PLEURAUX.

Les empyèmes tuberculeux représentent actuellement environ 5% de toutes les pleurésies purulentes. Naguère encore très fréquents au cours de la maladie tuberculeuse traitée

ou non par collapsothérapie, ils se sont progressivement raréfiés depuis l'avènement de la streptomycine et surtout de l'isoniazide. En 1955, ils représentaient encore 10% des cas d'admission en chirurgie thoracique, contre moins de 4% au cours des dernières années.

Ils se distinguent par leurs circonstances d'apparition et par leur habituelle chronicité qui leur confère des caractères cliniques et évolutifs particuliers.

De telles pleurésies sont RAREMENT PRIMITIVES ; le plus souvent, elles sont secondaires, c'est-à-dire satellite d'une tuberculose pulmonaire patente ou CONSECUTIVES à un ACTE THERAPEUTIQUE.

L'empyème a compté parmi les complications les plus courantes et les plus redoutables de la COLLAPSOTHERAPIE. Au début, 13 à 30% des pneumothorax intra et surtout extrapleuraux se compliquaient d'épanchement purulent (PETERS, DUMAREST, LEFOYER) ; la proportion s'est ultérieurement réduite à 5 ou 10% (BERNOU, NEEL, MICHETTI, DOUADY) ; depuis l'emploi des antibiotiques spécifiques, elle est tombée à moins de 1% au cours de l'entretien du pneumothorax intrapleural (E. BERNARD, CHADOURNE) et à moins de 2% au cours de celui du pneumothorax extrapleural. Dans ce dernier cas,

il s'agit, d'ailleurs d'un pyothorax sous-pleural et non d'une pleurésie purulente proprement dite.

La suppuration succède

- Rarement à une contamination instrumentale, en général mixte (staphylocoque, streptocoque)
- Habituellement à la perforation minime ou large d'une lésion sous-corticale excavée ; l'incidence était particulièrement lourde dans les pneumothorax partiels complétés par une section de brides étendue ou trop longtemps entretenues ; la béance de la fistule donne lieu à un pyopneumothorax tuberculeux.
- Souvent à la transformation spontanée d'un épanchement citrin d'accompagnement, c'est-à-dire contemporain du collapsus gazeux, ou de substitution, c'est-à-dire apparu après la cessation des insufflations et dont on observe jusqu'ici la survivance chez certains malades anciennement traités.

La chirurgie d'exérèse pour tuberculose a pris, de nos jours, le relais de la collapsothérapie dans l'étiologie des pyothorax bacillaires. Ceux-ci surviennent à titre de complications post-opératoire dans 3 à 5% des cas en moyenne. Le risque est d'autant plus élevé que la plèvre est

préalablement atteinte (17% des cas) et que la résection pulmonaire est plus étendue et, partant, la cavité résiduelle plus vaste ; il atteint normalement 10 à 25% après pneumectomie et soulève le problème délicat d'une thoracoplastie de complément systématique. Le mécanisme habituel est celui du "lâchage" d'une suture bronchique faite en tissu infecté ou de la "tuberculisation" secondaire d'un moignon en cul-de-sac dans lequel stagnent des sécrétions ; l'aboutissement en est une fistule broncho-pleurale.

La présence d'un abcès froid pleural, au point de vue clinique, est caractérisé par une atteinte fonctionnelle avec dyspnée légère puis éventuellement plus nette si l'épanchement est très important. En même temps, le malade présente un certain nombre de signes cliniques avec un peu de température, un peu de fatigue, voire d'amaigrissement. L'examen clinique fait apparaître des signes très évidents d'épanchement, parfois volumineux et en tout cas évolutif. La ponction pleurale est nécessaire, non seulement pour le diagnostic, mais pour soulager le malade : elle ramène un pus caséux tuberculeux franc et bacillifère.

La radiographie définit très bien l'épanchement dans son importance, dans sa topographie qui est le plus souvent axillaire et postérieure, mais peut également inté-

resser la totalité de la cavité thoracique.

L'évolution d'une telle poche tuberculeuse est souvent très lente mais son évolution est indéniable.

Des complications peuvent toujours survenir et en particulier l'empyème pariétal ou la fistulation dans la bronche.

L'EMPYEME PARIETAL est dans certains cas le signe qui va conduire à la découverte de la pleurésie passée jusque là inaperçue. C'est chez un malade l'apparition d'une zone fluctuante plus ou moins douloureuse et bientôt rouge violacée et enfin fistulisée, située dans la région axillaire antérieure ou sous-pectorale. Il arrive que chez la femme, cet empyème prenne l'aspect d'un abcès du sein. Tout doit être fait sur le plan thérapeutique, par ponction de l'abcès et par ponction pleurale pour éviter la fistule à l'extérieur, ce qui serait une complication éventuelle toujours fâcheuse. Dans le cas de fistulisation dans la bronche, comme dans toute suppuration bronchique, le liquide tend tôt ou tard à se faire jour à l'extérieur, vers les voies aériennes, par vomique massive ou fractionnée. Loin d'assurer un drainage suffisant et satisfaisant et de permettre l'assèchement de la pleurésie, la fistule pleuro-bronchique ainsi créée

favorise les surinfections de la poche et expose le poumon sain à un ensemencement bacillaire disséminé par voie bronchique à partir de la plèvre.

Après ces rappels importants dans le cadre de la tuberculose pulmonaire, nous allons examiner quelques observations concernant la survenue d'abcès froids pleuraux consécutifs à des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses traitées par une thérapeutique moderne associant la corticothérapie et les tuberculostatiques.

1ère OBSERVATION :

Monsieur M..., 22 ans, Malien vivant en France depuis 8 mois, travaillant au service de nettoyage, au cours d'un examen systématique, présente une image de pleurésie droite. Cette découverte date du 4.7.66. Le malade ne présente par ailleurs aucune symptomatologie fonctionnelle : ni toux, ni douleurs, ni hémoptysie. L'état général est bon et il ne présente ni fièvre, asthénie, anorexie ou amaigrissement.

Il s'agit donc d'une découverte radiologique, sans aucun retentissement fonctionnel ou général.

Ce malade a bénéficié par ailleurs d'un examen ra-

diographique avant son départ pour la France, ainsi que deux autres encore depuis son arrivée, le dernier remontant à 7 mois environ ; les trois radiographies étaient normales.

Le malade entre dans le service du Professeur BROCARD le 6.7.66.

L'examen pulmonaire montre une matité de la base pulmonaire droite, avec diminution du murmure vésiculaire et des vibrations vocales, quelques râles ronflants et sibilants de la base gauche.

Des examens complémentaires sont demandés et particulièrement :

- Ponction pleurale, examen du liquide et culture,
- Cuti-réaction.

La cuti est fortement positive, l'examen du liquide de ponction montre 90% de lymphocytes. Il s'agit donc d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Le malade est mis au traitement triple (P.A.S., streptomycine, I.N.H.) à partir du 14.7.66 et à 8 comprimés de betnesol à partir du 21.7.66.

Le 15.7.66, des tomographies pratiquées montrent

une persistance du liquide, mais aucune image parenchymoteuse.

Sous l'effet du traitement, une radiographie pratiquée le 19.7.66 montre un nettoyage presque complet de la pleurésie, l'absence d'adénopathie, et les tomographies ne font apparaître aucune image médiastinale ou pulmonaire.

Le malade sort du service le 4.8.66. et entre au sanatorium médico-chirurgical de Villiers-sur-Marne.

Après le départ du malade de l'hôpital, les résultats de la culture du liquide pleural se révèle positive.

L'examen radiologique pratiqué à l'entrée au sanatorium montre des séquelles pleurales discrètes de la base droite, le parenchyme pulmonaire est clair, à noter cependant, au niveau de la base droite, une légère grisaille.

Pendant ce séjour, on poursuit le traitement médical. Le bilan de Janvier 1967 a révélé l'apparition d'une opacité pleuro-parenchymoteuse de la base droite, traduisant l'existence d'un abcès froid pleural.

Ce malade, qui était auparavant sous streptomycine et I.N.H., a eu comme complément de traitement du Trécator et de la Viocine, et la base atteinte s'est nettoyée partiel-

lement.

Le 1er Juillet 1967, le malade sort sur sa demande, contre avis médical.

2ème OBSERVATION :

Monsieur L..., 23 ans, Malien vivant en France depuis 4 mois, manoeuvre, présente une toux quinteuse avec expectoration blanche, en même temps qu'une altération de l'état général avec asthénie, anorexie, amaigrissement.

Il consulte son médecin traitant qui diagnostique un épanchement pleural droit et l'adresse dans le service du Professeur BROCARD le 11.7.66.

L'examen clinique pulmonaire montre un épanchement pleural droit assez important avec :

- Matité franche de la moitié inférieure du poumon droit.

- Abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire dans cette même région.

Des examens complémentaires sont demandés et plus particulièrement :

- Radiographie pulmonaire,

- Ponction pleurale, examen du liquide et culture.

La cuti-réaction s'est révélée positive.

La radiographie pulmonaire montre un épanchement pleural droit avec semble-t-il des images parenchymateuses.

Le liquide pleural renferme 88% de lymphocytes. Une biopsie pleurale est pratiquée ; elle met en évidence des follicules faits d'une couronne de cellules épithélioïdes avec quelques cellules géantes. Ces follicules sont centrés par du caséum affirmant leur nature tuberculeuse.

Le malade est soumis au traitement antituberculeux et à la corticothérapie.

L'épanchement pleural diminue nettement et il ne persiste seulement, le 6.8.66 qu'une fermeture du cul-de-sac droit.

Le malade est alors adressé au Sanatorium de Villiers-sur-Marne dans lequel il entre le 16.8.66. Le traitement médical est poursuivi, amenant une forte amélioration de l'état général.

Au point de vue radiologique, on note une résorption complète de la pleurésie droite, vers Octobre-Novembre 1966, avec image thoracique sub-normale. Mais, fin Novembre 1966, on constate l'apparition de 3 petites images denses, arrondies,

en boules de la grosseur d'une petite cerise, au niveau de la région moyenne du champ pulmonaire droit, correspondant au segment antérieur du lobe supérieur droit. Les tomographies de profil montrent ces foyers d'aspect arrondis, pleins, comme des foyers aplatis et superficiels d'origine vraisemblablement corticale et pleurale.

Une solution chirurgicale de ces "boules" est prévue, d'autant plus qu'elles augmentent très notablement de volume, jusqu'en fin Janvier 1967.

Cependant, par la suite, avec le changement de l'antibiothérapie, avec les antibiotiques de relais et la corticothérapie renforcée, très rapidement, ces images diminuent de volume de façon très notable, de sorte que le malade est mis en observation tant que la régression persiste, comme cela se produit jusqu'ici.

Le malade demande sa sortie du Sanatorium le 29 avril 1967 mais se présente néanmoins à la consultation de l'Hôpital Tenon, pour y suivre les directives de traitement du Professeur BROCARD.

En bon état général, le malade reprend son travail. Il est décidé dans le service que, ce sujet ayant une histoire tuberculeuse très particulière, qui semble consister en

développement secondaire d'un abcès froid pleural s'étant propagé au poumon, la surveillance la plus stricte est indispensable.

Le 5.6.67, la radiographie pulmonaire montre une opacité arrondie de la portion moyenne du champ droit sensiblement identique à l'image datant de Mai 1967, quoique plus dense.

Les tomographies montrent un macronodule.

Un traitement (I.N.H. + Trévintix) est prescrit, et le 9 novembre 1967, les images radiologiques sont identiques à celles de Juin 1967.

Le 4 janvier 1968, une radioscopie pratiquée montre la même opacité arrondie de la portion moyenne du champ pulmonaire droit.

Le même traitement est poursuivi et, 2 mois plus tard, les anomalies radiologiques présente des caractères analogues. Le malade, en bon état général, continue son travail et subit de nombreux examens radiologiques qui montrent d'ailleurs toujours les mêmes lésions, sans caractère évolutif.

Le 24 Juin 1969, le malade est convoqué pour le 3 Juillet avec de nouvelles radiographies.

3ème OBSERVATION :

Monsieur D..., 24 ans, Malien en France depuis 1963, manoeuvre, est hospitalisé à l'hôpital Tenon en Juin 1966 pour la survenue de 3 abcès froids : jugal gauche, costal gauche et pré-claviculaire gauche. Les abcès sont mis alors à plat et il reçoit un traitement général par P.A.S., streptomycine et Rimifon.

Il fait ensuite un séjour à Berck puis au Sanatorium de Villiers-sur-Marne où sous traitement apparaît une ostéite costale gauche. En mars 1967, une spéléostomie gauche est pratiquée par le Docteur LE BRIGAND ; le compte-rendu opératoire mentionne qu'au niveau de la plèvre, il existe un large pilier d'adhérences en regard de l'anomalie costale ; la plèvre pariétale pathologique est incisée et on découvre ainsi un petit foyer parenchymateux sous-cortical rempli de caséum qui se prolonge vers le parenchyme pulmonaire. Il est difficile de faire la part exacte des lésions, mais il est évident qu'il existe un foyer caséux intra-pulmonaire d'origine tuberculeuse.

Le 6.4.67, il est hospitalisé au Sanatorium de St-Gobain après une seconde hospitalisation à l'hôpital Tenon où il y reste jusqu'au 25.9.67.

Le malade reprend alors son travail mais est ré-hospitalisé à l'hôpital de Montreuil en Juin 1968 pour la réapparition d'un abcès froid du trochanter gauche. La radiographie pulmonaire montre une image thoracique normale, le sujet est apyrétique et il persiste seulement une plaie de la fesse et de la cuisse, sans atteinte osseuse. Le traitement général est continué et le malade part au sanatorium RHONE-AZUR le 6.1.69 et en sort le 18.2.69 pour reprendre son travail.

On a appris, en ce qui concerne ce malade, qu'en 1959, celui-ci avait été hospitalisé 15 jours pour atteinte massive bacillifère des 2/3 supérieurs du champ pulmonaire gauche et importante pachypleurite droite, le malade étant sorti au bout de 15 jours, sur sa demande !

Dans ce cas encore, nous avons la notion d'antécédent pleural initial.

DISCUSSION des OBSERVATIONS :

Les malades considérés dans ces 3 observations ont présenté à l'origine une pleurésie séro-fibrineuse dont la nature tuberculeuse est certains.

Ils ont été soumis à la chimiothérapie anti-tuber-

culaire associée à la corticothérapie.

L'état général de ces malades s'est rapidement amélioré sous traitement et il ne persiste plus aucun signe physique ou fonctionnel. D'autre part, les examens radiologiques pratiqués montrent un nettoyage complet de la pleurésie, l'absence d'adénopathie et les tomographies ne font apparaître aucune image médiastinale ou pulmonaire.

Puis, alors que ces malades sont considérés comme guéris, qu'ils ont repris leur travail, que des radiographies de contrôle montrent une image thoracique normale, apparaît, au cours d'un de ces examens, l'image d'un abcès froid pleural unique ou de plusieurs de ces foyers pathologiques, le plus souvent sans symptomatologie fonctionnelle.

On serait donc tenté de penser, qu'en dépit de la thérapeutique moderne, il persisterait encore dans certains cas, des foyers tuberculeux latents, pouvant passer inaperçus lors des investigations radiologiques et biologiques, ne donnant pas de manifestations fonctionnelles mais susceptibles de se manifester ultérieurement, provoquant une rechute tuberculeuse in situ ou à distance.

Les complications et les séquelles des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses ont de plus en plus régressé

depuis l'avènement de la chimiothérapie anti-tuberculeuse.

L'association à la corticothérapie a nettement contribué à l'obtention de cette évolution favorable.

Il est à noter néanmoins, que malgré un traitement bien conduit, en dépit de la présence de critères certains de guérison, on n'est pas à l'abri des complications et des séquelles, voire de la reprise du processus tuberculeux.

C O N C L U S I O N

Les pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses laissent aujourd'hui peu de séquelles grâce à l'association de la chimiothérapie et de la corticothérapie. On ne voit plus, en particulier, la transformation de telles pleurésies en pleurésies purulentes tuberculeuses.

Les pleurésies tuberculeuses survenant chez les noirs immigrés ont en règle la même évolution favorable et aboutissent rapidement au retour à une image thoracique normale. Toutefois, on observe parfois chez eux, malgré la poursuite de la chimiothérapie anti-tuberculeuse, l'apparition d'abcès froids pleuraux pouvant se propager, soit vers la paroi, soit vers le poumon.

La pathogénie de tels abcès réside sans doute en la constitution de gîtes bacillaires résistant au moins momentanément à la thérapeutique.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

7367K
30.9.69

THESE

Pour le

VU

LE PERMIS D'IMPRIMER
LE RECTEUR
DE L'ACADEMIE DE PARIS

DOCTORAT EN MEDECINE (Diplôme d'Etat)

Par

MOREAU Jean-Paul né le 23 Juin 1938 (PARIS XIe)

LES ABCES FROIDS PLEURAUX LOCALISES CONSECUTIFS AUX PLEURESIES SERO-FIBRINEUSES
TRAITEES



Le Doyen Honoraire,
Administrateur Provisoire
de la Faculté de Médecine,

Président : monsieur H. BROCARD Professeur

[Signature]

[Signature]

B I B L I O G R A P H I E

BROCARD H. Le traitement de la pleurésie séro-fibrineuse
Rev. Prat., 21 Janvier 1962, 12, n° 3, 309-320.

CHEVAT et MEREAU J. Etude de 642 cas de pleurésies séro-fibrineuses, évolution et suites à long terme en fonction du traitement.

Lille Méd., 1962, 7, n°1, 27-32.

DUMON G., LAVAL P., CHARPIN J., DUMON-LEGRE M. et BALOZET P.

Devenir d'un groupe de malades qui ont présenté une pleurésie séro-fibrineuse.

Poumon et coeur, 1963, 19, n° 10, 1163-1172

RONA F., MARCUS, MAXIM B. et GORCEA V.

Le pronostic tardif de la pleurésie exsudative.

Praxis-Pneumoe, Janvier 1964, 18, n° 1, 8.-

VALLON, PINET C. Evolution actuelle de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte jeune.

Thèse Lyon 1963

CHADOURNE P., DUCHET-SUCHAUX, IOANNOU J. et PINELLI A.

Considérations sur le pyothorax tuberculeux et son traitement médical

Rev., tub., Janvier 1960, 24, n°1,2,21.-

